Beiträge zur Pathologie und Therapie
der
myopathischen Erkrankungen
des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Felix Niemeyer

o. ö. Professor der Pathologie und Therapie, Director der medicin. Klinik

vorgelegt von

Otto Fr. Jul. Chr. Schultz

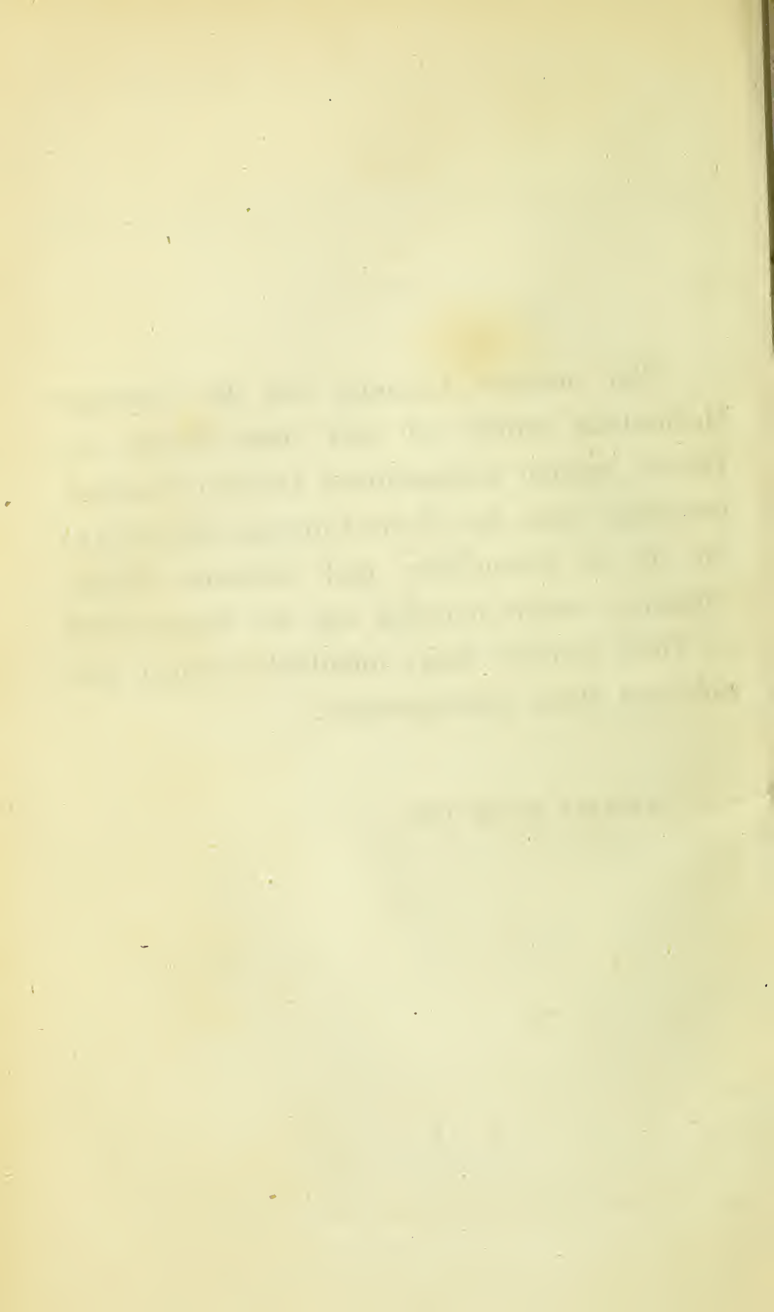
aus Schleswig.

Tübingen, 1865.

Druck von Heinrich Laupp.

Bei meinem Abgange von der Tübinger Hochschule erfülle ich mit vieler Freude die Pflicht, meinen hochgeehrten Lehrern hieselbst, besonders aber dem Herrn Professor Niemeyer für die so freundliche und wirksame Unterstützung, welche derselbe mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, öffentlich meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Tübingen im Mai 1865.



Die Lehre von den Klappenfehlern des Herzens ist durch zahlreiche und werthvolle Bearbeitungen ausgezeichneter Forscher, eins von den Capiteln der speciellen Pathologie geworden, auf welchen die Wissenschaft die grössten Triumphe feiert.

Die ätiologischen Momente, auf welche sich die Klappenfehler zurückführen lassen, sind wenigstens zum grössten Theil genau bekannt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, auf welchen die Insufficienz der Klappen beruht, oder durch welche die Verengerung der betreffenden Ostien bedingt ist, sind an verschiedenen Stellen auf das Genaueste beschrieben, ebenso ist namentlich durch Frey [1]), Traube [2]) und Niemeyer [3]) der Einfluss, den die Klappenfehler auf die Blutvertheilung und die Circulation ausüben, in eingehender Weise erörtert. Endlich sind die Compensationen der Klappenfehler durch die Hypertrophie der vor den kranken Ostien gelegenen Herzabschnitte

1) Archiv für physiologische Heilkunde, 1848: über die abnorme Blutvertheilung bei den Krankheiten des Herzens.

2) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

3) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, erster Band: Krankheiten der Circulationsorgane.

gleichfalls vorzüglich durch Traube und Niemeyer in das rechte Licht gesetzt.

In ähnlicher Weise steht die Pathologie der Pericarditis auf einem hohen Standpunkt, und es sind auch hier die einschlägigen ätiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Momente durch gründliche und eingehende Arbeiten zur Genüge erörtert.

Anders verhält es sich mit den myopathischen Erkrankungen des Herzens, wenn wir von der eigentlichen Myocarditis und ihren Ausgängen absehen. Erst in neuester Zeit ist eine ausführliche Arbeit über die fettige Degeneration des Herzfleisches von Wagner in Leipzig erschienen, aber diese Arbeit behandelt den wichtigen Gegenstand ausschliesslich vom Standpunkt der pathologischen Anatomie und Wagner [1]) selbst spricht sich dahin aus, dass ihm das geringe Interesse, welches die Mehrzahl der Practiker an dieser überaus häufigen Entartung des Herzfleisches nehme, auffällig sei.

Wenn derselbe Forscher das primäre und selbstständige Vorkommen der fettigen Entartung des Herzfleisches fast gänzlich in Abrede stellt, so kann ich demselben in soweit zustimmen, als in der That die fettige Entartung der Herzmusculatur als ein secundäres Leiden häufiger ist, als das primäre Vorkommen derselben und als andererseits auch da, wo die Entartung nicht secundär ist, anderweitige Veränderungen im Körper mit der Entartung des Herzfleisches combinirt zu sein pfle-

---

1) Die Fettmetamorphose des Herzfleisches, in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipzig 1864.

gen, ohne dass ich indessen dem Ausspruch Wagner's in seinem ganzen Umfange beitreten möchte. Ich werde weiter unten einen Krankheitsfall ausführlich mittheilen, bei welchem die Entartung des Herzfleisches jedenfalls die einzige wesentliche Anomalie darstellte, und werde auf die keineswegs so seltenen Beobachtungen ganz ähnlicher Fälle wiederholt zurückkommen.

So häufig nun aber die fettige Entartung der Herzmusculatur vorgefunden wird, so ist dieselbe keineswegs die einzige Degeneration, welche namentlich in einer hypertrophirten Herzmusculatur Platz greift. Wir finden im Gegentheil ziemlich häufig bei Sectionen die Herzwand beträchtlich verdickt, aber sowohl bei der macroscopischen Betrachtung, als bei der microscopischen Untersuchung derselben, entweder gar nicht oder doch nur sehr andeutungsweise im Zustand der Fettmetamorphose begriffen, trotzdem dass sowohl die Erscheinungen während des Lebens, als die hydropischen Transsudate und die abnorme Blutvertheilung, welche noch bei der Section zu Tage tritt, deutlich beweisen, dass die Leistung der verdickten Herzwand herabgesetzt war, dass die Herzhypertrophie keine „ächte" sondern eine „unächte", dass das Herzfleisch noch in einer anderen Weise, als durch Fettmetamorphose seiner Muskelfasern entartet ist. Ich habe die histologischen Verhältnisse dieser zweiten Entartungsform der Herzmusculatur, deren häufiges Vorkommen nach den Resultaten der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen keinem Zweifel unterliegt, nicht zum Gegenstand meiner Forschungen gemacht, und will mich darauf beschränken, auf die Analogien

der in Rede stehenden Entartung der Herzmusculatur aufmerksam zu machen. Ich erinnere zunächst an die oft sehr hochgradige sogenannte Hypertrophie der Magenwände bei chronischem Magencatarrh, und namentlich bei Stricturen des Pylorus, bei welchen wir gleichfalls zu der Annahme gezwungen werden, dass die Hypertrophie keine ächte ist, dass die Muskelelemente neben ihrer Schwellung und resp. Vermehrung, sich in einem krankhaften Zustande, durch welchen ihre Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist, befinden. Eine ganz ähnliche unächte Hypertrophie wird in der Darmmusculatur beobachtet, eine ähnliche in der Musculatur der Harnblase. Endlich sind von Friedberg und neuerdings von Griesinger Massenzunahme der Muskeln an den Extremitäten ohne vermehrte, ja mit verminderter Leistungsfähigkeit beschrieben, bei welcher gleichfalls keine fettige Entartung der Muskelfibrillen selbst beobachtet wurde. Selbst aber wenn es an Analogien fehlte, ist in zahlreichen Fällen der Contrast zwischen der oft kaum bemerkbaren fettigen Entartung und der geringen Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur ein so greller, dass die Existenz einer zweiten nicht fettigen Degeneration der Herzwand, die man etwa als einfache bezeichnen könnte, keinem Zweifel unterliegt.

Pathogenese und Aetiologie der myopathischen Erkrankungen des Herzens.

Auch in diesem Abschnitt lassen wir die Ausgänge der Myocarditis, die Abscesse in der Herzwand, die schwielige Entartung derselben, die acuten und chronischen Herzaneurysmen auf sich beruhen, und beschränken uns auf das, was sich etwa nach den bisherigen Erfahrungen über die Entstehungsweise der fettigen und der einfachen Degeneration des Herzfleisches beibringen lässt. Die Entartung und zwar vorzugsweise die fettige Entartung des Herzfleisches ist erstens in zahlreichen Fällen Folge einer constitutionellen Erkrankung. In dieser Weise tritt sie überaus häufig, zumal bei älteren Leuten, im Verlaufe schwerer mit heftigem Fieber verbundener Krankheiten, Pneumonien, Typhus u. s. w. auf. Sie pflegt in solchen Fällen mit analogen Veränderungen in den Nieren und in der Leber verbunden zu sein [1]).

Unter den chronischen constitutionellen Krankheitszuständen, welche leicht zu Degeneration des Herzens führen, ist vor allen die Bright'sche Krankheit und der Alcoholismus zu erwähnen. Wenn Kranke mit chronischem Morbus Br. oder mit chronischem Alcoholismus, bei denen das Herz noch nicht entartet ist, von acuten fieberhaften Krankheiten befallen werden, so sind auch sie der Gefahr, dass sich während der letzteren eine

---

1) Vergl. Liebermeister: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864, S. 329 ff.

Entartung des Herzfleisches entwickelt, in besonders hohem Grade ausgesetzt. Der von mir weiter unten mitgetheilte Fall des Kranken Bürckle bietet ein exquisites Beispiel für diesen Vorgang dar. Endlich ist unter den chronischen Cachexien, welche zu Entartungen des Herzens führen, der Marasmus senilis zu nennen.

Das Vorkommen von fettigen Entartungen der Herzmusculatur bei alten marantischen Individuen ist ungemein häufig, freilich pflegen mit dieser einen marantischen Erscheinung gleichzeitig andere vorhanden zu sein, und in sofern hat Wagner Recht, wenn er das Vorkommen der fettigen Entartung des Herzens als einzige Anomalie, für nicht häufig erklärt. Den vielfach angegebenen Einfluss des Mercurialismus, der Syphilis, der Scrophulose auf Entartung des Herzfleisches halte ich für nicht vollständig erwiesen.

Die Entartung des Herzfleisches und zwar wiederum vorzugsweise die fettige Entartung, gesellt sich ferner nicht selten zur Pericarditis hinzu, auf das häufige Vorkommen dieser Complication haben namentlich Rokitansky [1]), Bamberger [2]) und Virchow [3]) aufmerksam gemacht. Es handelt sich in solchen Fällen augenscheinlich zunächst um eine vermehrte Durchtränkung der Gewebselemente des Herzens mit einer albuminösen Flüssigkeit, auf welche dann erst später fettige Degeneration folgt.

---

1) Pathologische Anatomie, Wien 1856, Bd. 2, S. 234.

2) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, 2. Abschnitt: Krankheiten des Herzbeutels.

3) Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin, Bd. 13, No. 15.

Endlich sind es unverkennbar dieselben ätiologischen Momente, welche in erster Reihe zu einer wahren, ächten Hypertrophie des Herzens führen, bei denen sich in weiterem Verlaufe eine Degeneration der Herzmusculatur entwickelt. Gerade bei dem Uebergang der ächten Hypertrophie in die unächte, oder mit anderen Worten, bei der späteren Degeneration der hypertrophirten Herzwand, kommen beide Formen der Entartung, die einfache und die fettige vor. Wir vermögen keineswegs die durch zahlreiche Beobachtungen constatirte Thatsache, dass das Herz bei vermehrtem Widerstand an den Ostien hypertrophirt, genügend zu erklären, aber die Hypertrophie der Herzmusculatur, welche in Folge verstärkter Anstrengung des Herzens eintritt, hat wenigstens zahlreiche Analoga in der Hypertrophie aller übrigen Muskeln des Körpers, welche vielfach geübt werden. Sehen wir doch schon, dass die Musculatur des rechten Armes fast bei allen Menschen stärker entwickelt ist, als die des linken.

Noch weniger als die Hypertrophie, lässt sich die spätere Degeneration der Herzmusculatur physiologisch erklären, und hier sind die Analoga nicht einmal so zahlreich als bei der Hypertrophie des Herzens. Die hypertrophische Musculatur des Armes bei einem Schmiede, oder der Waden bei einem Bergsteiger verfällt keineswegs häufig bei längerem Bestehen einer Entartung, welche bei längerem Bestehen einer Herzhypertrophie nur selten, vielleicht niemals ausbleibt. Indessen die Anfangs gewiss ächte, später unächte Hypertrophie der Magenwand bei Stricturen des Pylorus und der Blasen-

wand bei Vergrösserung der Prostata und bei Stricturen der Harnröhre, lassen sich einigermaassen als Analoga für die später eintretende Degeneration der Anfangs hypertrophirten Herzmusculatur anführen. —

Symptome der myopathischen Erkrankungen des Herzens.

Ich würde ein nur sehr unklares Bild von den Symptomen der myopathischen Erkrankungen des Herzens entwerfen können, wenn ich nicht solche Fälle, in welchen dieselben anderweitige Erkrankungen des Herzens, der Arterien, der Lungen compliciren, und solche, in welchen sie mit einer gewissen Selbstständigkeit auftreten, gesondert bespräche.

I. Symptome der myopathischen Erkrankungen des Herzens bei Klappenfehlern und Pericarditis.

Es gehört bekanntlich fast zur Regel, dass die Klappenfehler des Herzens eine gewisse Zeit lang durch eine complicirende Hypertrophie der vor ihnen gelegenen Herzabschnitte, in ihrer nachtheiligen Wirkung auf die Circulation und die Blutvertheilung ausgeglichen werden. So werden, um nur von den häufigsten Klappenfehlern des linken Ventrikels zu sprechen, die Klappenfehler am Ostium arteriosum durch Hypertrophie des linken Ventrikels, die Klappenfehler am Ostium venosum durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Zeitlang compensirt. So lange die Compensation der Aortenklappenfehler durch die Hypertrophie des linken Ventrikels eine vollständige ist, sind die Beschwerden der Kranken ausserordentlich gering, oder es fehlen sogar alle

den Kranken belästigenden Erscheinungen und nur die objectiven Symptome lassen die Krankheit erkennen. Etwas anders verhält es sich bei den vollständig compensirten Klappenfehlern des linken Ostium venosum. Hier sind die Kranken keineswegs frei von Beschwerden, sie leiden im Gegentheil an Kurzathmigkeit und anderen Erscheinungen, welche durch die Ueberladung des kleinen Kreislaufs mit Blut hervorgerufen werden. Dagegen beschränken sich die Symptome in den Organen des grossen Kreislaufs allein auf die Folgen der hier vorhandenen Oligämie.

Die Symptome der myopathischen Erkrankung des Herzfleisches, welche sich bei Klappenfehlern entwickeln, bestehen gewöhnlich lediglich darin, dass die Compensation unvollständig wird. Bei Kranken mit Aortenklappenfehlern entwickeln sich Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf, und später eine Ueberladung der Venen des grossen Kreislaufs mit ihren Folgen. Bei Klappenfehlern am Ostium venosum entsteht in der Regel zuerst eine hyperämische Schwellung der Leber, zu welcher im weiteren Verlaufe cyanotische und hydropische Erscheinungen treten. Zuweilen, aber bei Weitem nicht in allen Fällen, gesellt sich hierzu das bei selbstständiger Entartung des Herzfleisches so wichtige Symptom, nämlich die Unregelmässigkeit, das Aussetzen des Herz- und Pulsschlages. Das häufige Fehlen dieses Symptoms erklärt sich einfach daraus, dass schon ein mässiger Grad von Entartung bei dem vorhandenen Hinderniss für die Circulation ausreicht, um die schwersten Krankheitserscheinungen hervorzurufen und das Leben zu enden, bevor die Degeneration einen hohen

Grad und eine grosse Verbreitung erreichen kann. Ganz ähnlich verhält es sich bei den Klappenfehlern im linken Ventrikel.

Ich könnte aus den auf der Klinik beobachteten Fällen eine grosse Anzahl von Beispielen mittheilen, in welchen unverkennbar sich, nach mehrmonatlichem oder mehrjährigem Bestehen einer ächten compensatorischen Hypertrophie, durch die hinzutretende Entartung der Herzmusculatur das Krankheitsbild änderte, aber diese Fälle sind eben zu alltäglich, und die richtige Deutung derselben hat sich so allgemein Bahn gebrochen, dass ich die Mittheilung eines oder mehrerer Fälle für überflüssig halte.

Gesellt sich zu einer Pericarditis eine Entartung des Herzfleisches hinzu, so treten schwere Circulationsstörungen auf: Ueberladungen der Venen im grossen und im kleinen Kreislauf mit Blut, hochgradige Dyspnoe, Leberanschwellung, Cyanose, Hydrops. So lange das Exsudat im Herzbeutel ein sehr massenhaftes ist, und so lange der durch das Exsudat straff gespannte Herzbeutel die Diastole des Herzens erschwert oder unmöglich macht, lässt es sich nicht erkennen, ob das Herzfleisch in Folge der Pericarditis entartet ist; hat aber die Masse des Exsudats beträchtlich abgenommen, lässt sich nicht mehr annehmen, dass der Herzbeutel straff gespannt ist, hat sich die Compression der Lunge durch den ausgedehnten Herzbeutel verloren, so dürfen wir aus dem Fortbestehen heftiger dyspnotischer Erscheinungen, und aus dem Fortbestehen oder aus dem ersten Auftreten von Cyanose und Hydrops schliessen, dass das Herzfleisch degenerirt ist, zumal wenn gleich-

zeitig eine anhaltende Unregelmässigkeit des Pulses beobachtet wird. —

II. Symptome der myopathischen Herzerkrankungen bei ausgebreiteter Endarteritis deformans.

Die ausgebreitete Entartung der Arterienwände, welche man noch immer als ausgebreitetes Atherom zu bezeichnen pflegt, obgleich Virchow den von uns oben gebrauchten passenderen Namen vorgeschlagen hat, erschwert die Circulation in hohem Grade und verhält sich in dieser Beziehung genau, wie die Klappenfehler am Aortenursprung. Die Art und Weise, in welcher das Atherom die Circulation erschwert, ist keineswegs vollständig aufgeklärt. Da die kranken Arterien einen geschlängelten Verlauf haben, ist die Blutbahn länger, die Reibung stärker und somit allerdings ein Moment vorhanden, durch welches der Widerstand in den Arterien des grossen Kreislaufs vergrössert, und die Aufgabe des linken Herzens erschwert ist. Auf der anderen Seite aber sind die Arterien, wenigstens die grösseren, wenn sie der Sitz atheromatöser Entartung sind, in der Regel erweitert, und somit scheint ein Moment vorhanden zu sein, welches dadurch, dass es die Widerstände vermindert, dem früher erwähnten, durch welches sie vermehrt wurden, das Gleichgewicht hält; aber es ist nicht unwahrscheinlich, dass, abgesehen von sackförmigen Aneurysmen, die Erweiterung atheromatöser Arterien oft nicht bedeutender ist, als die Erweiterung, welche gesunde, elastische Arterien während der Systole des Herzens erfahren, womit das zuletzt genannte, die Circulation erleichternde, Moment fortfallen würde. Endlich ist der Verlust der Elasticität welchen die Arterienwände durch

den atheromatösen Process erleiden, ein Umstand welcher die Widerstände vergrössert und die Aufgabe des Herzens vermehrt.

Es ist eine physikalische Thatsache, dass ein Strom der von elastischen Wandungen umschlossen verläuft, einen geringeren Verlust an Triebkraft erleidet, als ein Strom der von unelastischen oder weniger elastischen Wandungen eingeschlossen ist. Bei einem gleichmässigen Strömen gehen weniger Kräfte verloren, als bei einem ungleichmässigen, in Absätzen erfolgenden Strömen, und es ist bekannt, dass die Pulsation, welche ein Beweis für das letztere ist, bei ausgebreitetem Atherom sich noch in feineren Gefässen erkennen lässt, als bei gesundem Verhalten der Arterienwände. Nichts desto weniger muss ich wiederholen, dass die angeführten Momente mir das sehr hochgradige Circulationshinderniss, welches die Endarteritis notorisch darstellt, nicht genügend zu erklären scheinen. In ganz derselben Weise, wie die Klappenfehler am Aortenursprung, complicirt sich das ausgebreitete Atherom der Arterien mit einer Hypertrophie des linken Ventrikels, und so lange die hierdurch hervorgebrachte Compensation vollständig ist, pflegen bei den betreffenden Kranken alle subjectiven Symptome zu fehlen. In unzähligen Fällen findet man auf dem Sectionstisch bei Individuen, die an intercurrenten Krankheiten, oder an einer Apoplexie (in Folge der Entartung der Arterien und der Hypertrophie) gestorben sind, nachdem sie bis zu der lethalen Erkrankung sich stets ganz gesund und wohl gefühlt haben, als zufälligen Befund eine diffuse Erkrankung der Arterien und eine oft colossale Hypertrophie des Herzens.

Von da an wo die ächte Hypertrophie in eine unächte übergeht, oder mit anderen Worten von da an, wo die verdickte Herzwand einer einfachen oder fettigen Entartung verfällt, ändert sich das Bild. Jetzt treten Beklemmungen ein, auffallender Weise und ohne dass wir dieses Verhalten erklären könnten, oft in einzelnen, schweren, heftigen Paroxysmen. Hiezu gesellt sich bald cyanotische Färbung des Gesichts, namentlich der Lippen und der Nasenflügel, strotzende Füllung der Jugularvenen, Schwellung der Leber, Anasarca, Ascites, kurz wir haben ganz das Bild eines nicht mehr compensirten Klappenfehlers vor uns. Das lethale Ende kann hier eintreten, ehe die Erscheinungen welche bei den einfachen nicht complicirten Entartungen des Herzfleisches nur selten fehlen, und auf welche wir später zurückkommen werden: Unregelmässigkeit des Pulses, Geräusche an den Ostien des Herzens etc. aufgetreten sind. Das Fehlen der zuletzt erwähnten Symptome erklärt sich wie bei den Klappenfehlern daraus, dass schon eine geringe, erst beginnende Degeneration des Herzfleisches einen sehr perniciösen Einfluss hat, wenn sie mit einem zweiten Circulationshinderniss verbunden ist. Die Circulationsstörungen führen auch hier früher zu einem lethalen Ausgang, ehe die Degeneration einen hohen Grad und eine weite Verbreitung erreicht hat.

Der nachfolgende Fall aus der Greifswalder Klinik, welchen ich einer Publication des Herrn Professor Liebermeister[1]) in der deutschen Klinik entnehme, ist

1) Deutsche Klinik, 1859. Fälle von verfehlter Diagnose aus der medicinischen Klinik; erster Fall.

ein exquisites Beispiel von myopathischer Erkrankung eines hypertrophirten Herzens bei hochgradigem und verbreitetem Atherom der Arterienwände.

C. M. 66 Jahre alt, wurde am 16. November 1858 in die medicinische Klinik in Greifswald aufgenommen. Pat. hat vom Jahre 1807 bis zum Jahre 1815 als Soldat in schwedischen Diensten gestanden, war im Jahre 1815 in preussische Dienste übergetreten, und im Jahre 1832 als Grenzaufseher angestellt worden. Im Jahre 1847 wurde er pensionirt, doch stellt er in Abrede, dass diess in Folge von Kränklichkeit oder von Unfähigkeit zur Verrichtung seines Dienstes geschehen sei. Im Jahre 1820 litt er seiner Angabe nach an einem »Gallenfieber«, im Jahre 1842 musste er in Folge einer »Erkältung« 3 Monate lang das Bett hüten; über die näheren Umstände bei diesen Erkrankungen weigert sich Pat. weitere Mittheilungen zu machen. Sonst will er bis zum 9. Juni d. J. immer gesund gewesen sein, an diesem Tage bemerkte er eine bedeutende Anschwellung der unteren Extremitäten, die übrigens schon längere Zeit vorher von seinen Angehörigen beobachtet worden war; später traten Schmerzen im Leibe und Anfälle von quälender, nicht mit Husten verbundener Dyspnoe hinzu, welche Symptome namentlich Nachts sich steigerten.

Da die von dem behandelnden Arzte verordneten Medicamente keine Besserung des Zustandes bewirkten, so suchte Pat. um Aufnahme in die medicinische Klinik nach, die auch erfolgte.

Status praesens: vom 16. Novbr. Pat. zeigt einen kräftigen Knochenbau, breite Brust, scharf markirte Gesichtszüge. Dabei ist aber eine sehr auffallende Abmagerung vorhanden, die Haut erscheint welk, die Musculatur atrophisch und schlaff; Jochbeine, Rippen u. s. w. treten stark hervor. Die Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute ist äusserst blass; im Gesichte ist eine leicht gelbliche Färbung, in der

Umgebung der Nase eine geringe Cyanose bemerkbar. An den Händen findet sich nur eine geringe Anschwellung, die Beine sind in hohem Grade ödematös. Die einzelnen Durchmesser des Thorax erscheinen normal; in der Herzgegend ist keine Hervorwölbung zu bemerken. — Die Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie an der 5. Rippe, und erstreckt sich weit über den unteren Rippenrand, so dass erst 2 Finger breit oberhalb des Nabels tympanitischer Percussionsschall beginnt. Der freie Rand der Leber ist deutlich fühlbar, stumpf und resistent. — Der Herzstoss erscheint schwach und über mehrere Intercostalräume verbreitet; am deutlichsten fühlbar ist er etwa 1½ Zoll nach aussen und unten von der Brustwarze. Die absolute Herzdämpfung stellt ein Dreieck dar, dessen Basis nach unten gerichtet ist und dessen abgestumpfte Spitze ungefähr in der Mitte des Sternum in der Höhe des 2. Intercostalraumes liegt. Dasselbe wird nach rechts begrenzt durch eine gerade Linie, die von der Spitze abwärts und etwas nach aussen verläuft, in der Höhe des 3. Intercostalraumes den rechten Sternalrand schneidet und weiter unten über denselben hinausgeht; die linke Grenze wird durch eine Linie gebildet, welche von der Spitze des Dreiecks nach der Brustwarze hin gerade verläuft und sich dann, nach aussen concav, zur Stelle des deutlichsten Herzstosses erstreckt. Die Basis des Dreiecks geht ohne Unterbrechung in die Leberdämpfung über. Die Herztöne werden an der Stelle des deutlichsten Herzstosses nur schwach und undeutlich gehört; im 1. und 2. Intercostalraum beiderseits erscheinen sie schwach, unregelmässig, aber deutlicher und rein; weiter abwärts hört man den zweiten Ton unrein, gespalten, aber ohne deutliches Aftergeräusch. Der Radialpuls ist sehr frequent, sehr klein, schwer fühlbar, unregelmässig und aussetzend. Die Percussion ergiebt hinten links in der Ausdehnung des linken unteren Lungenlappens absolute Dämpfung. An dieser Stelle findet sich bei der Auscultation kaum hörbares, unbestimmtes Athemgeräusch.

Vorn auf der Brust sind vereinzelte Rasselgeräusche wahrnehmbar. Sonst ist keine Abnormität nachzuweisen. — Der Husten ist unbedeutend; die Sputa sind an Quantität gering, zähe, wenig schaumig. — Der Bauch ist etwas aufgetrieben, schlaff; die Untersuchung lässt eine mässige Quantität von Flüssigkeit in der Bauchhöhle erkennen. — Der Urin wird in sehr geringer Quantität abgesondert, ist intensiv gefärbt und setzt beim Erhitzen ein reichliches, blassröthliches Sediment ab, welches sich beim Erwärmen vollständig löst. — Pat. muss beim Sprechen wegen eintretender Dyspnoe häufige Pausen machen.

Decursus morbi: Einige Stunden nach seiner Aufnahme zeigte Pat. eine sehr grosse Aufregung, klagte über reissende und drückende Schmerzen im Leibe, über grosse Dyspnoe, Beängstigung und Unruhe. Eine Temperaturbestimmung konnte bei dem aufgeregten Zustande nicht gemacht werden. Morphium aceticum blieb ohne wahrnehmbaren Erfolg, erst Morgens verfiel Pat. in sitzender Stellung in einen unruhigen Schlaf, der etwa $^{3}/_{4}$ Stunden dauerte. Nach dem Erwachen war er viel ruhiger, klagte aber noch immer über grosse Dyspnoe und Beängstigung. Der Puls war noch sehr frequent, aber klein und unregelmässig.

Ordinat. Infus. Digit. (e ℈j) ℥vj, bis Abends 10 Uhr zu verbrauchen.

Am Abend des 17. trat ein ähnlicher Zustand, wie am vorigen Tage, ein; nur war die Aufregung noch heftiger. Doch erfolgte schon gegen $9^{1}/_{2}$ Uhr unruhiger, durch häufigen Husten unterbrochener Schlaf. Die ausgeworfenen Sputa waren noch immer zähe, wenig schaumig, zeigten dabei aber eine deutliche, blass-rosenrothe Färbung. Gegen 11 Uhr erwachte Pat., war ruhiger, hustete jedoch sehr viel und warf zähe, nicht schaumige, gleichmässig schmutzig-braunroth gefärbte Sputa aus. Morgens um 6 Uhr begann ein weniger unterbrochener Schlaf mit langsamer Respiration und grossblasigem, in der Trachea und im Larynx entstehendem Rasseln.

Ordinat. Camphor trit. gr x, Aq. dest. ℥j, Sachar. ℥ß, 2stündlich 1 Kinderlöffel zu nehmen.

Mit kleinen Intervallen dauerte dieser soporöse Zustand bis gegen Morgen fort; dann erwachte Pat., expectorirte kräftig und konnte ohne wesentliche Beschwerden längere Zeit in liegender Stellung mit hochgelagertem Oberkörper zubringen. Das Rasseln in der Trachea war nach einigen kräftigen Expectorationen vollständig geschwunden, die Sputa enthielten viele rothe Blutkörperchen. Der Puls war viel weniger frequent, voller, aber noch immer sehr unregelmässig. Pat. wurde im Sprechen häufig durch Athemnoth unterbrochen. Abends gegen 11 Uhr (am 18.) trat wieder eine sehr heftige Unruhe mit den früher erwähnten Beschwerden ein; zugleich erschien wieder lautes, allmählich sich steigerndes Rasseln auf der Brust. Die ganze Nacht brachte Pat. in diesem qualvollen Zustande zu, und erst gegen Morgen wurde er etwas ruhiger. Es zeigte sich icterisches Oedem der Conjunctiva beider Augen, und zugleich deutliche gelbe Färbung des Gesichts. Auf der Brust waren grossblasige Rasselgeräusche hörbar und zwar namentlich linkerseits in der Lungenspitze und in der Achselgegend; ausserdem war linkerseits vorn und seitlich, nach aussen von der linken Grenze der Herzdämpfung, tympanitischer Percussionsschall vorhanden und an einer umschriebenen Stelle wurden feinblasige, klingende Rasselgeräusche gehört. Im Laufe des Tages steigerte sich die Unruhe und die Aufregung, die Pulsfrequenz hatte wieder bedeutend zugenommen, der Puls erschien äusserst klein und unregelmässig; die Dyspnoe stieg fortwährend, das Rasseln nahm zu, die Sprache wurde unverständlich und gegen 1 Uhr Morgens (am 20. Novbr.) erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: 33 h. p. m. Bei Eröffnung des Thorax retrahiren sich beide Lungen nur wenig; in beiden Pleurasäcken ist eine reichliche Menge icterischer, etwas blutiger Flüssigkeit enthalten. Der Herzbeutel ist sehr erweitert, die

Herzspitze liegt etwa 4 Fingerbreit unterhalb der Brustwarze. Im Herzbeutel findet sich eine nur geringe Quantität röthlicher, leicht icterisch gefärbter Flüssigkeit. Das Herz ist ausserordentlich vergrössert, und beide Ventrikel nehmen ziemlich gleichmässig an der Vergrösserung Theil. Auf dem rechten Ventrikel findet sich ein grosser, 2½—3 Zoll breiter Sehnenfleck. Unterhalb der Einmündung der Lungenvenen in den linken Vorhof finden sich Verwachsungen beider Blätter des Pericardium, die sich leicht lösen. Das linke Ostium atrioventriculare lässt bequem 2, das rechte 3 Finger durch. Die Klappen der Aorta und der Art. pulmonalis sind sufficient. Die Höhle beider Ventrikel ist in hohem Grade erweitert; die Musculi papillares erscheinen sehr in die Länge gezogen, einzelne Sehnenfäden sind leicht verdickt. Der freie Rand des hinteren Zipfels der Mitralklappe ist etwas gewulstet und derb; der vordere Zipfel, sowie die Aortenklappen zeigen an einzelnen Stellen fettige Degeneration. Das Herzfleisch ist schlaff, welk, sehr feucht, brüchig, ziemlich blutreich, von blass-gelbrother Farbe; bei der später vorgenommenen microscopischen Untersuchung zeigte sich beginnende fettige Degeneration desselben. Die Muskeltrabekel am Septum erscheinen atrophisch. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt etwas über ¾ Zoll, in der Nähe der Spitze etwa ½ Zoll, die Dicke des rechten Ventrikels beträgt in der Nähe der Spitze etwas über ½ Zoll. — Die linke Lunge ist an der Spitze durch leichte Adhäsionen angewachsen. Die untere Fläche beider Lappen ist durch retrahirtes Narbengewebe in der Pleura pulmonalis sehr verkleinert. Auf dem Durchmesser erscheint der untere Lappen ödematös, blutreich, das Parenchym verdichtet. Auch im oberen Lappen ist starkes Oedem vorhanden; nach vorn und unten zeigt sich eine gleichmässige, feste, leicht grauröthliche Infiltration, die sich bis zum vorderen Rande erstreckt. Die unteren Parthien der rechten Lunge zeigen einen leichten, pleuritischen Beschlag; die Lappen sind durch alte Adhäsionen

miteinander verwachsen. An der Basis des mittleren Lappens besteht eine narbige Verdickung der Pleura, an der Basis des unteren finden sich ebenfalls circumscripte Verdickungen. Die Bauchhöhle enthält eine reichliche Quantität seröser Flüssigkeit. Die Leber ist umfangreich, breit, die obere Fläche mit dem Zwerchfell, die untere mit der Flexura hepatica verwachsen. Die Breite der Leber beträgt 10½ Zoll und davon kommen 4¾ Zoll auf den linken Lappen; die Höhe des rechten Lappens beträgt 7½ Zoll, die des linken 6½ Zoll. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ausgesprochene Muskatnussleber mit leicht icterischer Färbung. Das Parenchym ist ziemlich derb, lässt fettige Degeneration deutlich erkennen und gibt leichten Fettbeschlag der Klinge. Die Gallenblase ist ziemlich ausgedehnt, enthält dunkel grünlichgelbe Galle. Bei leichtem Druck auf dieselbe ergiesst sich Galle ins Duodenum. Die Jugularvenen beiderseits sind sehr erweitert, auch die Venae iliacae zeigen sich dilatirt, die Aorta ist namentlich im Brusttheile sehr erweitert. Die Intima der Aorta descendens zeigt zahlreiche sclerotische Flecken, die Intima der Aorta descendens ist bis zur Theilungsstelle mit sclerotischen Plaques durchsetzt, die zum Theil scharf umschrieben sind, zum Theil vielfach confluiren. An einzelnen Stellen zeigt sich fettige Degeneration, an einer Stelle, 6 Zoll oberhalb einer Theilung, findet sich eine Hämorrhagie innerhalb einer zum Theil verkalkten, zum Theil fettig degenerirten Umgebung.

In dem vorliegenden Falle war vom Herrn Professor Niemeyer eine falsche Diagnose gestellt, er hatte geglaubt, es mit einer chronischen Pericarditis zu thun zu haben; die Publication des Herrn Professor Liebermeister, damals Assistenzarzt an der Greifswalder Klinik, bespricht die Gründe des Irrthums ausführlich. —

III. Symptome der myopathischen Herzerkrankungen beim Lungenemphysem.

Wenn ich ausgesprochen habe, dass das ausgebreitete Atherom der Arterien des grossen Kreislaufs, in Betreff seines Einflusses auf die Circulation, und in Betreff der Ausgleichung dieses Einflusses durch die compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels sich genau wie die Klappenfehler am Aortenursprung verhalte, so kann ich mit fast noch grösserem Rechte das Lungenemphysem den Klappenfehlern der Mitralis an die Seite stellen. Der Untergang zahlreicher Capillaren in dem rarefacirten Lungengewebe führt zu einer Stenose im kleinen Kreislauf, der Gesammtdurchschnitt der Capillaren einer emphysematischen Lunge ist viel kleiner als der Gesammtdurchschnitt der Capillaren einer gesunden Lunge. Trotz dieser frappanten Analogie zwischen Lungenemphysem und Klappenfehlern an der Mitralis, ist die Blutvertheilung im Körper beim Lungenemphysem eine andere, als bei der Stenose und Insufficienz der Mitralis und es ist auffallend, dass dieses Verhalten bisher keineswegs in gebührender Weise berücksichtigt ist. Das äussere Ansehen eines Emphysematikers ist wesentlich von dem verschieden, welches ein Kranker mit einem Mitralklappenfehler darbietet. Es erinnert im Gegentheil noch eher an das Aussehen solcher Kranken, welche an einer gewöhnlich angeborenen Erkrankung des r e c h t e n Herzens leiden. Während Individuen mit Klappenfehlern an der Mitralis ein bleiches Ansehen und eine mehr livide, wenn auch etwas bläuliche Färbung haben, finden wir bei emphysematischen auf der Höhe ihrer Krankheit keineswegs ein blasses, sondern ein

dunkel geröthetes Gesicht und die Lippen, die Wangen, die Ohren von tiefblauer Färbung. Diese Differenz erklärt sich einfach daraus, dass der Sitz der Stenose bei einem Emphysem an einer anderen Stelle ist, als bei dem entsprechenden Klappenfehler an der Mitralis. Ist das Ostium atrio-ventriculare sinistrum verengt, so ist die Blutvertheilung im Körper selbstverständlich folgende: im kleinen Kreislauf ist zu viel, im grossen Kreislauf ist zu wenig Blut. Sind dagegen beim Lungenemphysem zahlreiche Lungen-Capillaren zu Grunde gegangen, so ist die Blutvertheilung folgende: im kleinen Kreislauf ist zu wenig, im grossen Kreislauf dagegen zu viel Blut. Gemeinschaftlich für beide Zustände ist nur der Umstand, dass wegen der geringen Füllung des linken Ventrikels der Blutgehalt der Arterien des grossen Kreislaufs ein abnorm geringer, der der Venen ein abnorm grosser ist. Auch das Lungenemphysem würde weit früher, als es in der Regel der Fall ist, zu hochgradiger Cyanose und zu allgemeinem Hydrops führen, wenn nicht das Circulationshinderniss auch hier durch eine compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen würde. Dass die Compensation vollständig, dass die Hypertrophie eine ächte ist, können wir daraus erkennen, dass trotz der bedeutenden Stenose im kleinen Kreislauf, die Leber der Kranken nicht geschwellt ist und dass hydropische Erscheinungen fehlen. Dagegen verräth sich die eingetretene myopathische Erkrankung der rechten Herzwand, die begonnene Degeneration ihrer Muskelfibrillen, theils durch die Zeichen der unvollständigen Compensation, durch Schwellung

der Leber, Anasarca, Ascites, theils, wenigstens in vielen Fällen, durch das Unregelmässigwerden des Herz- und Pulsschlages, durch das Auftreten von Aftergeräuschen an den Herzostien und zuweilen durch eine unverkennbar, auf myopathischer Erkrankung des Klappenapparates, d. h. auf Degeneration der Papillarmuskeln, beruhende Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis. Ich habe Gelegenheit gehabt, bei einer Kranken mit Lungenemphysem und Degeneration des Herzens die exquisiteste Pulsation der Halsvenen zu beobachten, ohne dass die Obduction eine Verkürzung der Tricuspidalklappe oder anderweitige zu Insufficienz führende Texturerkrankungen an derselben nachwies. Die ausführliche Publication dieses Falles behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor. In Folgendem theile ich eine Krankengeschichte mit, welche ein schlagendes Beispiel für die Richtigkeit der gegebenen Auseinandersetzung darstellt.

Rosine Gauss, 32 Jahre alt, wurde am 8. Novbr. 1862 in hiesige Klinik aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter der Pat. starb nach Jahre langem Brustleiden mit grosser Kurzathmigkeit verbunden, schliesslich an einer Lungenentzündung; der ebenfalls sehr kurzathmige Vater lebt noch, leidet aber bereits zum dritten Male an starker Anschwellung der Füsse und der Hände.

Pat. hat in ihrer Kindheit die »rothen Flecken« und den »Keuchhusten« überstanden, kann aber über die Zeit, die Dauer der letzten Krankheit und die mit derselben verbundenen Beschwerden keine genaueren Angaben machen; mit Bestimmtheit aber giebt dieselbe an, dass sie in ihrer Jugend überhaupt viel an Husten gelitten hat und zwar bis zu ihrem 14. Jahre; er sei von einem eigenthümlichen Pfeifen begleitet gewesen,

so dass »sie wegen des Pfeifens von ihren Bekannten ausgelacht worden sei und man sie schon am Husten erkannt habe«. Vom 14. bis zum 24. Jahre will Pat. ganz gesund und frei von allem Husten gewesen sein; im 18. Jahre wurde sie zum ersten Male und zwar leicht menstruirt, die Periode kehrte regelmässig wieder und meistens sehr stark. Im 20. Jahre verdingte sich Pat. als Magd in einen Gasthof, wo sie sehr schwere Arbeit zu verrichten hatte, besonders musste sie sehr viel Wasser tragen. Sie konnte jedoch diesen schweren Dienst versehen, ohne je kurzathmig zu werden. Im 24. Jahre erkrankte sie an einer Brustfellentzündung, die sie sehr herunterbrachte, so dass sie ihren Dienst aufgeben und nach Hause zurückkehren musste. Seit dieser Krankheit blieb eine beständige Kurzathmigkeit zurück, die sich nie wieder ganz verlor, in den letzten Jahren sogar noch zugenommen hat. Vor 6 Jahren war Pat. 8 Wochen lang auf hiesiger Anstalt in Behandlung, sie litt damals an Nasenbluten, Husten, Engigkeit auf der Brust, Schmerzen auf beiden Seiten derselben und an heftigen Leibschmerzen. Nach den Mittheilungen der Pat. wurde sie damals mit Leberthran und isländischem Moos behandelt, ferner ihr eine permanente Wärmflasche und Pulver gegen die Leibschmerzen verordnet. Innerhalb der 8 Wochen verloren sich bei dieser Behandlung die Schmerzen im Leibe und zu beiden Seiten der Brust, der Husten aber und die Engigkeit blieben und letztere nahm immer mehr zu. Ueber die Beschaffenheit des Auswurfes zu jener Zeit weiss Pat. nichts anzugeben. Nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause konnte Pat. zwar wieder arbeiten aber nicht mehr in dem Maasse wie früher, bei etwas stärkerer Anstrengung stellte sich gleich Herzklopfen und eine grosse Bangigkeit ein. Der Husten war besonders stark des Morgens, dabei wurden zähe, weisse, schäumige Massen, angeblich in grosser Menge, entleert, von Zeit zu Zeit waren diesem Auswurf Streifen hellrothen Blutes beigemischt. Die Hustenanfälle erreichten oft, besonders seit den

letzten 2 Jahren einen sehr hohen Grad, so dass Pat. glaubte ersticken zu müssen; sie lief oft während eines solchen Anfalles an das Fenster um frische Luft zu schöpfen; dabei stellte sich Ausbruch von Schweiss ein. Nach einem solchen Anfalle, der 4—5 Male des Tages wiederkehrte und auch in der Nacht wiederholt auftrat, fühlte sich Pat. etwas erleichtert; sie musste sich immer sehr hoch legen um die Beklemmung zu mindern, sass im Bette meist aufrecht, stemmte auch wohl beide Hände auf um nur Luft zu bekommen; im Sommer fühlte sie sich etwas leichter als im Winter. — In den letzten Jahren steigerten sich die Anfälle sowohl nach Häufigkeit als nach Stärke, Pat. bemerkte bald, dass wenn sie den Tag ausser dem Bette zubrachte, die Füsse leicht anschwollen, über Nacht jedoch diese Anschwellung sich wieder verlor. Seit dem Herbst dieses Jahres fiel der Umgebung der Pat. das blaue Aussehen derselben, besonders im Gesicht an den Lippen auf, sie wurde oft desswegen angeredet. Das Leiden erreichte bald einen so hohen Grad, dass Pat. ärztliche Hülfe suchte, und sie wurde nun eine Zeitlang als Herzleidende behandelt; die Erfolglosigkeit der Behandlung, die stetig zunehmende Engigkeit, der heftige Husten, die Abnahme der Kräfte, hin und wieder auftretender heftiger Schwindel, veranlassten Pat. in hiesiger Anstalt Hülfe zu suchen. Der Appetit war in der letzten Zeit gering, der Stuhl geregelt gewesen; ein Gefühl von Druck in den Hypochondrien nöthigte die Pat. ihre Röcke ganz leicht gebunden zu tragen, wie ihr überhaupt jede beengende Kleidung im höchsten Grade lästig wurde. Der Harn war von normaler Farbe; die Menstruation regelmässig.

Status praesens, aufgenommen am 9. Mai. Die linke Thoraxhälfte erscheint vorne gewölbter als die rechte. Bei jeder Exspiration und zwar zu Ende derselben, werden mehrere Bündel des Musculus transversus abdominis contrahirt, und es bildet sich in der Gegend der 10. Rippe eine Grube, von hier aus erstreckt sich eine flache Furche nach der entgegenge-

setzten Seite, 2 Finger breit über dem Nabel, während das Epigastrium oberhalb dieser Linie hart wird. Auf beiden Seiten heben sich auch die Rippen. Während jeder Inspiration fallen die Jugularvenen zusammen, während jeder Exspiration werden sie ausgedehnt, während jeder Inspiration steigt der etwas angeschwollene mittlere Lappen der Schilddrüse weiter nach abwärts. In beiden Lungenspitzen und auf der ganzen vordern Thoraxwand voller Percussionsschall, sowie auch am Rücken auf beiden Seiten von oben bis unten. Man hört in den Lungenspitzen Vesiculärathmen und Rasselgeräusche, weiter abwärts werden diese, namentlich rechts, reichlicher und unterhalb der rechten Scapula hört man nur feinblasiges Rasseln. Rechts und links vom Sternum sehr scharfes Vesiculärathmen, am Ende der Inspiration an mehreren Stellen Rasselgeräusche. Je weiter man nach Aussen geht, um so leiser wird das vesiculäre Athmen und in den Axillargegenden hört man fast nur Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist nirgends nachzuweisen, nur an der Insertion der 6. und 7. Rippe eine Dämpfung von nur geringem Umfang durch die Percussion zu erkennen. Ein Herzstoss an normaler Stelle nirgends zu fühlen, dagegen starke Pulsatio epigastrica vorhanden. Herztöne rein. Die absolute Leberdämpfung beginnt in der Linea mamillaris an der 7. Rippe, überragt nicht den unteren Rippenrand. Das Aussehen der Kranken ist exquisit cyanotisch, die Sputa sind stark schaumig, rein schleimig.

Ordinat. Tinctura Lobeliae inflatae, 3mal täglich 15 Tropfen zu nehmen.

Aus dem sehr langen und ausführlichen Journal gebe ich im Folgenden nur einzelne Auszüge.

9.—18. Novbr. Trotz vielem heftigen Husten nur sehr wenig Auswurf. Links, hinten, unten auf der Höhe der Inspiration feinblasige, weiter nach oben grossblasige Rasselgeräusche. Beim Husten folgen auf eine tiefe Inspiration, wie beim Keuchhusten, rasch auf einander folgende Exspirationsstösse.

18.—24. Novbr. Leichte ödematöse Anschwellung des linken Fusses; Pat. klagt über Kopfschmerzen die namentlich Nachts in erhöhtem Grade eintreten.

Ordinat. Infus. Polygalae Senegae; warme Bäder mit nachfolgenden Einschlagungen in wollene Decken.

5.—13. Decbr. Der Husten ist geringer, die nächtlichen Anfälle von Dyspnoe sind seltener geworden. Herztöne rein. Bei der Inspiration wird das Epigastrium und die unteren Thoraxparthien eingezogen, die Respiration geschieht ausschliesslich mit der oberen Parthie. Die Musculi sterno-cleido-mastoidei bleiben unthätig, dagegen werden die Musculi scaleni bei jeder Inspiration stark contrahirt. Die Leberdämpfung beginnt im 7. Intercostalraum, reicht um einen Fingerbreit über den Nabel. Die der Pat. verordneten warmen Bäder mit nachfolgenden Einwickelungen haben entschieden eine Besserung bewirkt. Die Engigkeit auf der Brust belästigt die Kranke, ausser am Morgen, wenig mehr; Husten und Auswurf gering.

Pat. wurde auf ihren Wunsch am 13. Decbr. entlassen und dann am 13. Juli 1863 von Neuem aufgenommen.

Es zeigte sich jetzt bedeutende Cyanose, sehr beträchtliches Oedem der unteren Extremitäten bis über die Knie reichend. Pat. war sehr kurzathmig, brachte die Nächte im Bette sitzend zu, da sie sonst ersticken zu müssen glaubte. Die Venen am Halse collabiren während der Inspiration, schwellen während des Hustens zu dicken, bläulichen Strängen an, zugleich tritt beim Husten rechts und links vom Musculus sterno-cleido-mastoideus eine deutliche Anschwellung hervor, die beim Percutiren vollen Schall giebt und mit dem schon erwähnten Stroma nichts zu thun hat. Herztöne rein, bedeutende Pulsatio epigastrica; die Hypochondrien werden bei jeder Inspiration deutlich eingezogen.

Ordinat. Infus. Polygalae Senegae.

Das Befinden der Pat. besserte sich nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Hospitale abermals, Cyanose und Oedem

nahmen beträchtlich ab und die Kurzathmigkeit wurde weniger stark und lästig.

Am 26. Octobr. 1863 wurde Pat. zum dritten Male im Hospitale aufgenommen; es zeigte sich wiederum stark cyanotische Färbung des Gesichtes, besonders der Nase, der Lippen, dabei leicht ödematöse Anschwellung der rechten Hand. Die unteren Extremitäten sind von den Füssen an bis zu den Schenkeln hinauf ödematös geschwellt, die Haut glänzend, prall gespannt, die Fingereindrücke schwinden nur allmählich. Der Leib ist ebenfalls beträchtlich angeschwollen, theils durch freien Erguss in die Bauchhöhle, theils durch Oedem der Bauchdecken. Pat. respirirt nur sehr mühsam, Respirationsfrequenz 44 in der Minute; die Jugularvenen sind stark ausgedehnt, der mittlere Lappen der Thyreoidea bedeutend vergrössert. Bei jeder Inspiration sinken die oberen Intercostalräume etwas ein, besonders deutlich ist diese Erscheinung am ersten und zweiten linken Intercostalraum; bei der Exspiration wölben sich dieselben wieder, besonders deutlich tritt dieses beim Husten hervor, sie werden dann nach Aussen getrieben. Die früher zu kleine Herzdämpfung überschreitet jetzt nach Rechts den rechten Sternalrand, nach Links die Linea mamillaris; der Herzstoss ist an normaler Stelle nicht sichtbar aber deutlich zu fühlen; bedeutende Pulsatio epigastrica. Die Herzaction ist sehr beschleunigt, die Herztöne rein. Der Leib beträchtlich aufgetrieben, im oberen Abschnitte voller tympanitischer Schall; an den abhängigen Stellen Dämpfung. Die den Leib ausdehnende, fluctuirende Flüssigkeit hat Leber und Magen nach Oben gedrängt.

Ordinat. Saturatio Aceti scillitici; Aderlass von 8 Unzen.

27. Octobr. bis 10. Novbr. Auf den Aderlass trat einige Erleichterung ein, die Engigkeit und die Kopfschmerzen liessen etwas nach, eine Abnahme der Cyanose war dagegen kaum zu bemerken. Das Baden mit nachfolgendem Schwitzen wird wiederholt angewendet, die Pat. fühlte sich dann zeitweilig

etwas leichter auf der Brust, der Urin wurde heller, die Jugularvenen detumesciren etwas, die Cyanose nahm wenigstens nicht zu. Die Erscheinungen auf der Brust blieben die nämlichen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde der Urin stark eiweisshaltig.

10.—20. Novbr. Der Ascites hat bedeutend zugenommen, Pat. klagt sehr über Vollsein im Epigastrium, die Dyspnoe ist wo möglich noch heftiger, so dass die Kranke nur mit grosser Anstrengung zu athmen vermag.

Ordinat. Oleum Terebinthini.

20. Novbr. bis 1. Decbr. Es wurde an der Pat. die Paracentesis abdominis gemacht und durch diese etwa 7000 Cbctm. einer klaren stark eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert; es erfolgte einige Euphorie, die aber nur von kurzer Dauer war.

1.—8. Decbr. Beide Schlüsselbeingruben werden bei jeder Inspiration tief eingezogen, der Kopf ist nach hinten gezogen, das Gesicht mit Schweiss bedeckt, in den Lungen weit verbreitetes feuchtes Rasseln. Puls regelmässig, 120 Schläge in der Minute; an der Herzspitze ein lautes systolisches Blasen, welches über dem rechten Ventrikel noch schwach hörbar.

Ordinat. Benzoe und Campher.

So brachte Pat. unter abwechselnder kurzer Erleichterung und dann bald folgender Verschlimmerung ihres Zustandes und der begleitenden Erscheinungen, noch mehrere Tage zu. Alle genannten Symptome treten immer häufiger und intensiver auf, Hydrops und Anasarca wachsen bedeutend, Drücken in der Magengegend, Uebelkeit und Erbrechen traten hinzu, Pat. kann fast Nichts mehr zu sich nehmen. Morphium gewährt Nachts nur geringe Erleichterung; der dunkel gefärbte Urin enthält fortwährend Eiweiss. Das Sensorium wird schliesslich getrübt, feuchtes Trachealrasseln tritt auf, nimmt rasch zu. Bald darauf erfolgt Collapsus und am 8. Decbr. der Tod.

Sectionsbefund 18 h. p. m. Die Leiche zeigt den

höchsten Grad von Wassersucht, die oberen und unteren Extremitäten sind in unförmlicher Weise angeschwellt, die Hautdecke an manchen Stellen durch das Oedem um mehr als 1 Zoll verdickt; in der Bauchhöhle mindestens 8 Schoppen einer schwach getrübten Flüssigkeit. Die Portio clavicularis des Musculus sterno-cleido-mastoideus bedeutend hypertrophisch, die Venen am Halse, namentlich aber die Subclavia colossal erweitert. Beim Eröffnen des Thorax ergiesst sich aus der rechten Pleurahöhle klare Flüssigkeit, etwa 2—3 Schoppen betragend, die Lunge dieser Seite zeigt nur unten bandförmige Adhäsionen, die linke Lunge ist durch kurze, leicht trennbare Adhäsionen überall mit der Pleura costarum verwachsen. Die rechte Pleurahöhle hat nach oben eine Diverticelartige Verlängerung, in welche man mit der Hand bis über die Mitte des Halses nach Oben dringen kann. Die Lungen retrahiren sich wenig. Die Spitze der rechten Lunge ist zum grossen Theil zu Linsen- bis Erbsengrossen dünnwandigen Blasen ausgedehnt, man kann deutlich an einer seichten Abschnürung in der Parthie erkennen, dass sie dem Diverticel der Pleurahöhle entspricht; aber auch die übrigen Theile des oberen Lappens sind stark ausgedehnt bei sehr ectatischen Alveolen. Sämmtliche obere und hintere Parthien sind in grosser Ausdehnung collabirt.

Auch die linke Lunge zeigt in ihren oberen Parthien sehr beträchtliche Alveolarectasie, ausserdem befindet sich mehr in der Spitze eine umfangreiche, mit zahlreichen Kalkconcrementen durchsetzte, luftleere Stelle. Die abhängigen Parthien der linken Lunge sind im Allgemeinen lufthaltig, nur dicht an der Wirbelsäule finden sich einige atelectatische.

Die Bronchialdrüsen sind ziemlich beträchtlich geschwellt, sie enthalten theils Kalkconcremente, theils melanotische Parthien.

Der Herzbeutel liegt mit grossem Umfange der vorderen Thoraxwand an, enthält nur eine geringe Menge Flüssigkeit; das Herz liegt fast quer, ist colossal vergrössert, von auffallend runder Form. Am meisten vergrössert ist der rechte Ventrikel,

der allein die Spitze des Herzens bildet, das Herzfleisch erscheint mürbe, schmutzig, gelbroth. Bei der microscopischen Untersuchung ergiebt sich vorgeschrittene Fettmetamorphose der Muskelfibrillen. Sämmtliche Klappen sind gesund, die Zipfel der Tricuspidalis in der Fläche vergrössert und fast bis zur Durchsichtigkeit verdünnt.

Die Leber ist an der ganzen Oberfläche mit dem Zwerchfell durch derbe strangförmige Adhäsionen verwachsen, das ganze Organ ist ausserordentlich verkleinert. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Lebervenen beträchtlich erweitert, das Parenchym derb, sehr schwer, die Färbung die der Muskatnussleber. Die Milz an den benachbarten Organen adhärirend, von normaler Farbe, das Parenchym von fester Consistenz, mässigem Blutgehalt. Die Nieren klein und derbe, ohne nachweisbare pathologische Veränderungen.

IV. Symptome der myopathischen Herzerkrankungen ohne Complicationen mit Klappenfehlern, Atherom oder Lungenemphysem.

Ich will das Krankheitsbild, welches entsteht, wenn die Degeneration der Herzmusculatur die einzige Anomalie im Bereich des Circulationsapparates ist, etwas ausführlicher besprechen. Ich habe bereits erwähnt, dass ich W a g n e r nicht beipflichten kann, wenn er das primäre und selbstständige Vorkommen der Entartung des Herzfleisches als überaus selten bezeichnet. Die Fälle in welchen namentlich alte decrepide Personen an den Erscheinungen einer Entartung des Herzfleisches, als einziger wesentlicher Störung ihrer Gesundheit leiden, sind sogar ziemlich häufig und selbst in solchen Fällen, in welchen neben der Entartung des Herzfleisches anderweitige marantische Erscheinungen vorhanden sind, stehen diese keineswegs immer in

einem so engen Zusammenhange mit dem Herzleiden, dass sie das Krankheitsbild desselben verwirrten und undeutlich machten. Unter den subjectiven Symptomen der selbstständigen Entartung des Herzfleisches sind zunächst Klagen über Herzklopfen zu nennen. Obgleich sie nicht constant sind, fehlen sie doch nur in seltenen Fällen ganz. Bekanntlich findet sich das in Rede stehende Symptom viel häufiger bei Schwächezuständen des Herzens, als bei ächten Hypertrophien; anämische und chlorotische Personen, bei denen das schlecht ernährte und mangelhaft mit Blut versorgte Herz sich gleichsam über seine Kräfte anstrengen muss, um seine Aufgabe zu lösen, klagen überaus häufig über Herzklopfen. Unter den organischen Erkrankungen des Herzens sind es die passive Dilatation und die seröse Durchtränkung des Herzfleisches als Begleiterscheinungen der verschiedenen Formen von Herzentzündung, bei welchen am meisten Klagen über Herzklopfen vorkommen, und an diese schliesst sich die Degeneration des Herzfleisches an. Das „Herzklopfen" bei den genannten Krankheitszuständen ist in der Regel ein rein subjectives Symptom, beruht vielleicht auf einer Hyperästhesie der sensibeln Fasern des Herzens. Die Contractionen erfolgen nicht mit grösserer Energie, man beobachtet im Gegentheil schwache, beschleunigte, flatternde oder zitternde Herzbewegungen, wenn das Herzklopfen stark wird, oder überhaupt nur in einzelnen Anfällen auftritt. An die Klagen über Herzklopfen schliessen sich Klagen über anderweitige, gewöhnlich von den Kranken nicht scharf zu definirende Empfindungen in der Herzgegend an. Es ist

den Kranken wohl zu Muthe, als ob das Herz still stände, oder als ob es zittere und dergleichen mehr.

Hiezu kommt ferner eine mehr oder weniger hochgradige Kurzathmigkeit und Beklemmung, sie ist bisweilen anhaltend und wird nur bei Anstrengungen, schnellem Gehen, Treppensteigen u. s. w. gesteigert; in anderen Fällen tritt sie vorzugsweise in einzelnen mehr oder weniger lang anhaltenden Paroxysmen auf. Die anhaltende Kurzathmigkeit, welche bei Degeneration des Herzfleisches beobachtet wird, ist leicht zu erklären. Damit das Athembedürfniss durch die normale Zahl von Respirationen befriedigt wird, ist nicht nur eine Integrität der Luftwege, durch welche der Gasaustausch in den Lungenalveolen in möglichster Vollkommenheit vor sich gehen kann, erforderlich, sondern auch eine Integrität des Circulationsapparates, durch welchen der Zufluss des venösen Blutes und der Abfluss des arteriellen decarbonisirten Blutes in normaler Weise ermöglicht wird. Denn, auch wenn das Blut der Lungencapillaren nicht in gehöriger Weise ab- und zufliesst, ist der Gasaustausch in den Lungenalveolen beeinträchtigt, das Respirationsbedürfniss wird nicht befriedigt, es entsteht Dyspnoe und die Kranken athmen häufiger, um wo möglich dadurch ihrem unbefriedigten Athembedürfniss zu genügen. Ist nun das Herzfleisch degenerirt, vermag das Herz seine Aufgabe nur unvollständig zu lösen, so wird die Circulation verlangsamt, das Blut in den Lungencapillaren wird nicht oft genug erneuert und damit ist der Grund zur Dyspnoe und zur gesteigerten Athemfrequenz gegeben. Dazu kommt, dass bei Schwächezuständen des Herzens die Venen und Capillaren der

Lunge auf Kosten der Arterien mit Blut überladen sind. Die überfüllten und ausgedehnten Capillaren und die zu diesem Zustande sich bald hinzugesellende seröse Durchtränkung und Schwellung der Alveolenwände haben eine Verengerung des Lumen der Alveolen zur Folge, wodurch ein zweiter Grund zur Dyspnoe und zur vermehrten Athemfrequenz gegeben ist. Weit schwieriger ist es, die heftigen dyspnotischen Paroxysmen zu erklären, welche so häufig bei Kranken mit Entartung des Herzfleisches beobachtet werden. Es scheint fast, dass geringfügige und nicht nachweisbare Umstände, welche auf ein gesundes Herz ohne Einfluss bleiben, bei einem kranken entarteten Herzen den durch die Degeneration bedingten perpetuirlichen Schwächezustand zu einer excessiven Höhe steigern, und dadurch Anfälle von hochgradiger Dyspnoe hervorrufen. Jedenfalls sind die dyspnotischen Paroxysmen häufig mit Klagen über zitternde Bewegungen des Herzens oder mit dem Gefühl als ob das Herz still stehe, verbunden.

Gefühl von Ohnmacht, zuweilen verbunden mit Schwindel und Ohrensausen, scheinen bei der Degeneration des Herzfleisches nicht so häufig zu sein, als namentlich von englischen Beobachtern angegeben wird. In den zahlreichen hierher gehörenden Fällen, welche in den letzten Semestern auf der Tübinger Klinik vorgestellt wurden, wurden nicht ein Mal Ohnmachtanfälle beobachtet; dagegen verdanke ich der Güte des Herrn Professor Niemeyer die Mittheilung zweier Fälle, in welchen Anfälle von grosser Schwäche und Hinfälligkeit die nahe an Ohnmacht grenzten, verbunden mit dem Ausbruch von allgemeinem Schweiss,

Kälte der Extremitäten und zitternden Bewegungen des Herzens, die hervorstechendsten Erscheinungen einer beginnenden Degeneration des Herzens darstellten.

Unter den objectiven Symptomen, welche bei Degenerationen des Herzfleisches, auch wo dieselben nicht mit anderweitigen, die Circulation störenden Anomalien verbunden sind, müssen wir zunächst die Cyanose erwähnen. Die physiologische Erklärung dieses Symptoms bietet keine Schwierigkeit dar. Ein Herz mit degenerirter Musculatur kann seine Aufgabe: das Blut in die Arterien einzutreiben und das Blut aus den Venen aufzunehmen, nur unvollständig erfüllen, die Arterien bekommen daher zu wenig Blut, die Venen und venösen Capillaren werden mit Blut überladen. Diese Blutvertheilung eben ist es, auf welcher die Cyanose beruht. So hochgradig wie bei Kranken mit Lungenemphysem und Degeneration des Herzfleisches wird die Cyanose nicht, weil der kleine Kreislauf verhältnissmässig eben so viel Blut als der grosse Kreislauf enthält; dagegen ist die Cyanose oft ausgesprochener, als bei Klappenfehlern an der Mitralis, durch welche, wie ich früher gezeigt habe, der kleine Kreislauf mit Blut überfüllt wird, und bei welchen die Blutmenge, welche im grossen Kreislauf enthalten, zu klein ist. Am ausgesprochensten pflegt die Cyanose auf den Wangen, an den Nasenflügeln, an den Lippen und Ohren zu sein, oft aber zeigt sich auch an den Händen und Füssen eine auffallend bläuliche Färbung.

Unmittelbar an die Cyanose schliesst sich eine objectiv nachweisbare, oft sehr beträchtliche Schwellung der Leber. Dieselbe beruht auf der hochgradigen

Ueberfüllung der Lebervenen, an welcher sich die grossen Venenstämme wie die kleinen und kleinsten Venen betheiligen. Dass durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Lebervenen in die Vena cava, die Leber eine sehr beträchtliche Volumenszunahme erfahren kann, ist eine allgemein bekannte und leicht verständliche Thatsache; weit schwieriger ist die bei längerem Fortbestehen der Stauung eintretende secundäre Verkleinerung des Organes zu erklären. Die Erklärung von Frerichs [1]), dass die Leberzellen in der nächsten Umgebung der erweiterten Venae centrales unter dem Druck dieser Venen atrophirten, ist nicht ganz richtig oder wenigstens nicht ganz vollständig. Nach Liebermeister [2]) beruht die spätere Verkleinerung der früher geschwellten hyperämirten Leber auf der Schrumpfung der Bindegewebswucherungen, welche sich unter dem Einfluss einer lange dauernden Hyperämie gebildet haben.

Zu der Cyanose und zu der hyperämischen Schwellung der Leber gesellt sich frühzeitig Hydrops. Derselbe beginnt wohl immer an den unteren Extremitäten und verbreitet sich später auf die Genitalien, auf den Rumpf, auf die oberen Extremitäten, auf das Gesicht. Im weiteren Verlaufe gesellt sich Ascites, Hydrothorax, Hydropericardium hinzu. Zu der Zeit, in welcher die Leber durch die Schrumpfung der Bindegewebswucherungen bereits verkleinert ist, wird der Ascites beson-

---

1) Klinik der Leberkrankheiten, Bd. 1, S. 374. — Vgl. auch Bd. 11, S. 31.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, S. 87 ff.

ders hochgradig, eine Erscheinung, die sich daraus erklärt, dass für das Blut in den Venen des Peritonaeum ein doppeltes Hinderniss vorhanden ist, einmal das durch die Herzerkrankung gegebene, an welches die Venen des Peritonaeum so gut wie alle Venen des Körpers participiren, andererseits die Compression der Lebergefässe, welche das Blut aus dem Peritonaeum durchlaufen muss, durch das schrumpfende Bindegewebe. Die hydropischen Ergüsse, namentlich die in den Pleurahöhlen und im Herzbeutel angehäuften Transsudate, machen die Dyspnoe sehr hochgradig und beschleunigen den lethalen Ausgang. Der Tod pflegt unter den Erscheinungen des Lungenödem einzutreten. Mit dem Auftreten der Leberschwellung und des Hydrops wird der Urin des Kranken sparsamer und concentrirt, ein Umstand der sich zur Genüge aus der geringen Füllung im Aortensystem und aus dem verminderten Seitendruck in den Glomerulis erklärt. Nimmt die Krankheit eine schlimme Wendung, so tritt fast vollständige Suppressio urinae ein und es macht sich die Stauung in den Nierenvenen durch das Auftreten von Eiweiss und Blut in dem saturirten Harn bemerkbar. Als ein weiteres nur selten fehlendes objectives Symptom der Degeneration des Herzfleisches ist die *Unregelmässigkeit* und das *Aussetzen* des *Herz- und Pulsschlages* zu nennen. Die Unregelmässigkeit welche darin besteht, dass einzelne Schläge kräftiger sind als andere, und das Aussetzen, bei welchem nach einer grösseren oder geringeren Zahl in gleichmässigen kleinen Pausen sich folgender Herz- und Pulsschläge eine grössere Pause eintritt und eine oder mehrere Herzcontractionen aus-

fallen oder so schwach erfolgen, dass man sie objectiv nicht nachweisen kann, gestatten fast schon allein, die Diagnose auf die in Rede stehende Erkrankung zu stellen.

Bekanntlich schlägt das Herz mancher Thiere, wenn man es aus dem Körper herausgeschnitten und von seinen Verbindungen mit dem Vagus und Sympathicus getrennt hat, noch eine Zeitlang regelmässig fort. Hieraus dürfen wir schliessen, dass die rhytmische Wiederkehr der Contractionen der Herzmuskeln nicht von der Innervation derselben durch den Vagus oder die Nervi cardiaci vom Sympathicus abhängt, sondern von den dem Herzfleisch eingebetteten Ganglien. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei den Degenerationen des Herzfleisches auch diese Ganglien Ernährungsstörungen erfahren, durch welche ihre Leistungen modificirt werden. Aus einem aussetzenden Pulse, verbunden mit Albuminurie und Icterus, dürfen wir, wenn dieser Symptomencomplex im Verlaufe einer Pneumonie oder einer anderen acuten fieberhaften Erkrankung gefunden wird, schliessen, dass wir es mit einer Entartung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren zu thun haben. Ein vorübergehendes Aussetzen des Pulses, wie es bei Uebelkeiten und gastrischen Störungen beobachtet wird, darf zwar nicht als Zeichen einer Degeneration des Herzfleisches aufgefasst werden, wohl aber eine Wochen, Monate, Jahre lang fortbestehende Unregelmässigkeit des Herz- und Pulsschlages. Die physikalische Untersuchung der Brust führt in den einzelnen Fällen zu nicht ganz übereinstimmenden Resultaten. Das entartete Herz ist in der Regel beträchtlich

dilatirt und man findet den Herzstoss, wenn die Herzspitze nicht von der Lunge überlagert ist, oft viel zu weit nach Unten und Aussen; dabei ist der Choc nicht verstärkt, sondern oft so schwach, dass man Mühe hat ihn zu erkennen. — Bei der Percussion findet man, wenn das Herz wie gewöhnlich beträchtlich dilatirt ist, und wenn nicht Adhäsionen zwischen Pleura pulmonum und Pleura costarum es verhindert haben, dass das vergrösserte Herz die vorderen Lungenränder zurückdrängte, die Herzdämpfung bedeutend vergrössert. Die Form der vergrösserten Herzdämpfung kann genau der eines durch massenhaftes Exsudat oder Transsudat excessiv ausgedehnten Herzbeutels entsprechen, ein Umstand, durch den sehr leicht diagnostische Irrthümer herbeigeführt werden.

Bei der Auscultation hört man in vielen Fällen normale Herztöne, in anderen und zwar keineswegs seltenen Fällen aber hört man statt der Töne Geräusche, am häufigsten an der Herzspitze. Wenn diese Geräusche zu Zeiten deutlich gehört werden, während zu anderen Zeiten die Herztöne normal sind, so können wir mit einiger Zuversicht eine Texturerkrankung der Klappen als Ursache der Geräusche ausschliessen. Wenigstens die an der Mitralis entstehenden Geräusche, bei Degeneration des Herzfleisches, kommen unzweifelhaft dadurch zu Stande, dass die erkrankten Papillarmuskeln sich nicht in normaler Weise contrahiren, wodurch ein für den Schluss der Mitralis durchaus nothwendiges Moment ausfällt. — Wie das gesunde Herz bald kräftiger, bald weniger kräftig sich contrahirt, so scheint auch das kranke Herz zu Zeiten schwächer, zu anderen Zeiten

kräftiger zu agiren; in solchen Zeiten, in welchen letzteres der Fall ist, verschwinden dann die Geräusche, zu anderen Zeiten, in welchen depotenzirende Einflüsse auf das Herz einwirken, treten sie wieder hervor.

Ich will nun schliesslich ein übersichtliches Krankheitsbild einer einfachen, nicht mit anderweitigen Störungen der Circulation complicirten Degeneration des Herzfleisches aufstellen und entnehme dasselbe einer überaus grossen Zahl von Krankheitsfällen, welche auf der Klinik vorgestellt wurden und eine sehr überraschende Uebereinstimmung der Symptome darboten.

Die Kranken haben in der Regel das 50. oder 60. Jahr überschritten, sie tragen mehr oder weniger zahlreiche Spuren des Marasmus an sich, und auffallender Weise unter diesen ganz besonders häufig ein Gerontoxon; ich wage es nicht für das ungemein häufige Zusammentreffen einer Herzdegeneration mit Gerontoxon eine Erklärung zu geben, aber ich habe es in den zahlreichen Fällen meiner Beobachtung niemals vermisst.

Wenn die Kranken Hülfe suchen, so sind sie in der Regel bereits hydropisch, aber das Krankenexamen ergiebt, dass dem Auftreten des Hydrops längere Zeit Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Auftreibung des rechten Hypochondrium vorhergegangen sind. Bei der näheren Untersuchung findet man den Herz- und Pulsschlag unregelmässig und aussetzend, den Herzstoss schwach, nach Unten und Aussen dislocirt, die Herzdämpfung vergrössert, namentlich in die Breite, die Herztöne schwach und rein, oder durch Geräusche ersetzt und, wenn die Krankheit bereits sehr vorgeschritten ist, die Leber vergrössert, den Urin sparsam, dunkel, oft eiweisshaltig, das

Unterhautbindegewebe in verschiedenem Grade und in verschiedener Verbreitung seros infiltrirt, in die Bauch- und in die Pleurahöhlen eine grössere oder geringere Menge freier Flüssigkeit ergossen. Bei einer zweckmässigen Behandlung gelingt es zuweilen für einige Zeit den Hydrops vollständig zu beseitigen und die Kranken in einen erträglichen Zustand zu versetzen. Nach kürzerer oder längerer Zeit aber exacerbiren die Symptome von Neuem und wenn es auch noch ein oder mehrere Male gelingt, den Kranken Erleichterung zu verschaffen, so gehen sie schliesslich durch das Ueberhandnehmen des Hydrops und durch das Hinzutreten eines Lungenödem zu den hydropischen Ergüssen in das Unterhautbindegewebe und in die serösen Cavitäten, zu Grunde.

Ich will aus den zahlreichen Fällen, welche auf der Tübinger Klinik beobachtet sind, nur einen etwas ausführlicher mittheilen. Es war bei demselben während des Lebens eine Degeneration des Herzfleisches diagnosticirt und ausdrücklich ausgesprochen, dass sich eine Complication mit Emphysem und ausgebreitetem Atherom nicht nachweisen lasse, wenn man ein solches auch nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen könne. Die Section, welche ich gleichfalls in extenso mittheile, ergab nur in den Gehirnarterien eine atheromatöse Entartung und in den Lungen kaum Spuren von Alveolarectasie. Besonders interessant ist der mitzutheilende Fall dadurch, dass der Kranke, ein Potator, die ersten Erscheinungen einer Herzentartung während einer intercurrenten fieberhaften Erkrankung darbot. —

F. Bürckle, 64 Jahre alt, Steinhauer, wurde am 13. Mai 1864 in dem Krankenhause hieselbst aufgenommen.

Anamnese: Pat. will früher bis auf eine Ruhr, die er sich in seiner Jugend zuzog, keinen Erkrankungen, namentlich nicht einem acuten Leiden unterworfen gewesen sein. Auf seinen Wanderschaften in Frankreich und im nördlichen Deutschland will er dem Genuss von Spirituosen, namentlich auch des Branntweins, sehr nachgelebt, und diese Gewohnheit auch später fortgesetzt haben. Bis vor 5 Jahren war Pat. vollkommen arbeitsfähig, dann fiel es ihm zuerst auf, dass er namentlich Morgens nach dem Aufstehen und besonders bei mässigem Genuss von Spirituosen schwindlich wurde, als ob er betrunken sei. Dieser Schwindel nöthigte ihn, das bisherige Arbeiten auf hohem Gerüste aufzugeben und sich nur auf ebener Erde zu beschäftigen. Am 10. März 1864 glitt Pat., mit einer Tracht Holz beladen, auf dem Eise aus und brach bei dem Falle das Olecranon, wie eine spätere ärztliche Untersuchung constatirte. Er musste einige Wochen lang das Bett hüten, bei lebhaften, namentlich durch die Verwundung hervorgerufenen Fiebererscheinungen, Hitze, Schweiss, Durst, Appetitlosigkeit, traten nächtliche Delirien auf.

Inzwischen heilte die Fractur und Pat., der stets auf der rechten Seite gelegen, äusserte nun, dass ihm «Alles auf die Brust gezogen sei». Er wurde zunehmend kurzathmig und empfand namentlich beim Sichaufrichten und beim Aufstehen, plötzlich grosse Beklemmung auf der Brust, Athemnoth, Frösteln, ohne dass eigentliche Schüttelfröste auftraten. Die Beklemmung wuchs nach dem Essen nicht selten bis zu der Empfindung, als ob ihm Jemand den Hals zuschnüre. Husten fehlte fast ganz, Auswurf war nicht vorhanden, Herzklopfen trat nicht ein. Bald darauf bemerkte Pat., dass ihm die Füsse bis zu den Knien, der rechte mehr als der linke, angeschwollen seien; Schmerzen empfand er nicht dabei. Eine schon früher bemerkte Anschwellung des Bauches soll jetzt zugenommen haben. Gleichzeitig wurde der Urin spärlich, trübe, dunkelroth, sedimentirend. Der Stuhl erfolgte nur alle drei Tage

unter lebhaften Schmerzen im Bauche. Der Schlaf war durch eine beständige Aufregung, die sich besonders bei Nacht des Patienten bemächtigte, gestört; oft will er stundenlang im Zimmer umhergezogen sein und sich vergeblich darauf besonnen haben, wo er sei; zu anderen Zeiten sah er auf Augenblicke Soldaten, Wagen, Pferde, denen auszuweichen ihm die grösste Mühe mache. Pat. wurde nun von der chirurgischen Klinik, in die er sich zur Heilung seiner erwähnten Fractur begeben hatte, in die Klinik des Herrn Prof. Niemeyer gebracht.

Status praesens: aufgenommen am 14. Mai.

Pat. ist von untersetzter Statur, von starkem Knochenbau, Musculatur schlaff, das Unterhautbindegewebe schwach entwickelt, an beiden unteren Extremitäten starke ödematöse Anschwellung, rechts bedeutender als links, die Gesichtsvenen varicös erweitert, namentlich auf der Nase und Wange; die Lippen bläulich, die Farbe der Hautdecken blass, leicht cyanotisch; kein Icterus. Ausgesprochener Arcus senilis. Respiration erfolgt keuchend mit deutlichem Stridor im costo-abdominalen Typus, mit starker Betheiligung des Zwerchfells, sowie der Musculi sterno-cleido-mastoidei. Die Excursionen des Thorax sind auf beiden Seiten symmetrisch; Respirationsfrequenz 28 in der Minute. Keine sichtbare Herzerschütterung, kein auffallendes Schlagen der Carotiden; Puls unregelmässig, klein, weich, ungefähr 116 in der Minute. — Bei der Percussion der Lungen erscheint der Schall vorn — links — oben bis zur 2. Rippe etwas leerer als vorn — rechts — oben, dabei leicht tympanitisch. Weiter abwärts bis zur 3. Rippe keine Schalldifferenz auf beiden Seiten. Im 4. Intercostalraum vorn rechts der Schall viel leerer als vorn links, von der 4. Rippe abwärts absolute Dämpfung bei Rückenlage des Pat. bis zum unteren Rippenrand. — Die absolute Herzdämpfung beginnt in der Parasternallinie linkerseits am oberen Rande der 4. Rippe, reicht in der Höhe der 5. Rippe nach rechts bis zur Mitte des Sternum, geht ohne Unterbrechung weiter abwärts in die

Dämpfung der rechten Thoraxhälfte über. Die Herzspitze schlägt im 5. Intercostalraum etwas nach Aussen von der Mamillarlinie an; Spitzenstoss sehr schwach, kaum fühlbar, die relative Herzleere breit, die Schallabschwächung im Umkreise der absoluten Herzdämpfung noch etwa um 1 Zoll wahrnehmbar.

Die Percussion der hinteren Thoraxwand ergibt: entsprechend der linken Lungenspitze mehr tympanitischer, in der rechten normaler Schall, weiter abwärts beiderseits normaler Lungenschall. In den unteren Abschnitten beider Thoraxhälften gedämpfter Schall, welcher nach oben rechterseits bis 1 Zoll, linkerseits bis 3 Zoll unterhalb des Angulus scapulae hinaufreicht. Im Umfange der Dämpfung fehlt der Fremitus pectoralis, ebenso im Umfange der Dämpfung auf der vorderen rechten Thoraxhälfte. — Bei der Auscultation hört man vorn beiderseits Vesiculärathmen, ebenso hinten in der rechten Lungenspitze, in der linken unbestimmtes Athmen, weiter abwärts hinten beiderseits vereinzelte Rhonchi sibilantes neben vesiculärem Athmen. In den hinteren, unteren Abschnitten der Lungen, der Dämpfung entsprechend, bei fehlendem Respirationsgeräusch nur einzelne unbestimmte Rasselgeräusche wahrnehmbar. Vorn rechts im Umfange der Dämpfung fehlendes Athmen. Die Herztöne kaum hörbar, ein Geräusch am Herzen nicht wahrzunehmen. —

Die vordere Bauchwand hervorgewölbt, die Bauchdecken gespannt; der Percussionsschall voll bis 3 Finger breit unterhalb des Nabels, weiter abwärts absolute Dämpfung. Legt man den Kranken auf die linke Seite, so wird der bei der Rückenlage in der Regio coeliaca gedämpfte Schall voll und hell, ebenso verschwindet an der rechten Thoraxhälfte die Dämpfung nach Aussen von der Mamillarlinie, von der 5. Rippe an aufwärts. Die Leberdämpfung beginnt in der Linea mamillaris an der 5. Rippe und reicht bis zum unteren Rippenrand. Milzdämpfung normal. Urin spärlich, von dunkler

Farbe, eiweisshaltig. — Ich lasse hier einen kurzen Auszug aus dem klinischen Journale folgen.

Ordinat. Infus. Digitalis; Morphium aceticum; Cremor tartari, Species menthae piperitae.

14.—19. Mai. Puls 104—96—92 Schläge. Respirationsfrequenz 24 in der Minute. Auf der Brust beiderseits Rhonchi sibilantes, spärliche Sputa cocta. Pat. schläft viel; Haut feucht; Stuhlgang ist erfolgt.

19.—22. Mai. Das Oedem hat ein wenig nachgelassen; Puls unregelmässig, etwas kräftiger, Respiration ruhiger. Trocknes Rasseln, das nach Husten schwindet.

Ordinat. Infus. Digital.

22. Mai — 13. Juni. Der Puls nach und nach regelmässiger und kräftiger; Frequenz 88. Das Oedem fast ganz verschwunden, die Kurzathmigkeit bedeutend vermindert; Schwindelanfälle noch zuweilen auftretend. Urin reichlicher und ohne Eiweiss.

Pat. wurde bei gebessertem Allgemeinbefinden auf sein Verlangen entlassen, meldete sich aber bereits am 23. Juli wieder zur Aufnahme, die auch erfolgte.

Lunge und Leber: Status idem. An der Herzspitze kein Geräusch, Puls 108, sehr unregelmässig, Respiration 36; leichter Grad von Cyanose; Urin schwach, eiweisshaltig und von hellbraun-gelblicher Farbe.

Ordinat. Infus. Digit.

24.—27. Juli. Puls unregelmässig, 104—96, Eiweissgehalt des Urins verringert; das Oedem der unteren Extremitäten ziemlich bedeutend; Dämpfung in den abhängigen Stellen des Bauches je nach der Lage.

27.—30. Juli. Herzdämpfung überschreitet im 4. Intercostalraum den rechten Sternalrand um einen Finger breit. Puls 96, weniger unregelmässig, etwas kräftiger; die Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenrand nur noch um

die Breite eines Fingers, in der Mittellinie den Nabel um 3 Finger breit. Der Gebrauch der Digitalis wurde bis zum 12. August fortgesetzt, ferner Ferrum carbonicum saccharatum verordnet.

12. August. Spitzenstoss deutlich zwischen der 6. und 7. Rippe, etwas nach Aussen von der Mamillarlinie. Puls zwar unregelmässig aber doch kräftig. Urin ohne Eiweiss.

Bei gutem Allgemeinbefinden verliess Pat. wiederum das Hospital, wurde am 17. October 1864 abermals aufgenommen. Es zeigte sich nun starkes Oedem der unteren Extremitäten; tief-dunkler, spärlicher und stark-eiweisshaltiger Urin.

Ordinat. Infus. Digit.

18.—26. Octbr. Pat. hat sehr reichliche Mengen eines klaren, hellen fast eiweissfreien Urins gelassen; das Oedem hat abgenommen, die Leber überragt in der Mamillarlinie 2 Finger breit den Rippenrand; Puls 96, unregelmässig. Später ist das Oedem nur Spurenweis vorhanden; die Leberdämpfung normal, der noch unregelmässige Puls kräftig, der Urin von normaler Farbe und ohne Eiweiss.

Pat. abermals entlassen, kehrt am 18. Decbr. wieder zurück. Die Herzspitze schlägt an im 6. Intercostalraum, $1^1/_2$″ nach Aussen von der Mamillarlinie, Herzaction unregelmässig, sehr kleiner, ziemlich frequenter Puls, die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand. Die Leber ist durch die Palpation sehr deutlich zu fühlen, überragt in der Mamillarlinie 4 Finger breit den unteren Rippenrand. Der Urin zeigt nach Erhitzen eine starke Eiweisstrübung. Auf der Brust beiderseits Rhonchi sibilantes. Puls 112, unregelmässig, Respiration 36. Der Pat. ist etwas unbesinnlich.

Ordinat. Infus. Digit.

20.—24. Decbr. 24stündige Urinmenge.

430 Cbctm. spec. Gewicht 1026

480 Cbctm. spec. Gewicht 1019

1000 Cbctm.: Eiweissgehalt im Abnehmen, ebenso die Leberdämpfung.

24.—31. Decbr. 24stündige Urinmenge:
930 Cbctm.
1550 „
3300 „ ; spec. Gewicht 1010; Urin hell, klar, Eiweiss vollständig verschwunden. Der Herzstoss viel kräftiger und zwischen Linea mamillaris und axillaris fühlbar. Die Leberdämpfung hört am Rippenrande auf. Da das Allgemeinbefinden zugleich wieder günstig geworden, so kehrt Pat. wieder nach Hause zurück; seine Wiederaufnahme erfolgte am 22. Febr. 1865. Gesicht gedunsen und cyanotisch; Respiration keuchend, Athemfrequenz 34 in der Minute. Pat. verengert die untere Thoraxapertur bei jeder Inspiration; starke Venenundulation am Halse, Arterienpuls an der Radialis kaum fühlbar. Herzstoss im 6. Intercostalraum 3 Fingerbreit nach Aussen von der Mamillarlinie; Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe und reicht nach Rechts um einen Fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus; auch noch jenseits der Schall auf einer grösseren Strecke leer; erster Herzton unrein. Athmen beiderseits verschärft, vesiculär, links etwas stärker als rechts; in beiden Lungenspitzen unbestimmtes Athmen, die Exspiration verlängert. Hinten links auf der Scapula und zwischen Scapula und Wirbelsäule vesiculäres Athmen, Exspiration verlängert; rechts unbestimmte Inspiration, bronchiale Exspiration; vom untern Winkel der Scapula rechts abwärts Dämpfung und fehlendes Athmen, links voller Schall und unbestimmtes Athmen; die Dämpfung verändert bei der Seitenlage nicht den Platz. Die Leberdämpfung beginnt im 6. Intercostalraum und überragt 3 Fingerbreit den unteren Rippenrand. Starkes Oedem der unteren Extremitäten, geringeres der Bauchdecken; der Urin von brauner Farbe, stark eiweisshaltig.

Ordinat. Infus. Digit.

Unter Zunahme der angegebenen Erscheinungen, zu welchen sich später die Symptome des Lungenödem gesellten, starb der Kranke am 23. März im Hospitale.

Obductionsbefund, 18 h. p. m. Todtenstarre namentlich an den unteren Extremitäten; hochgradige Leichenhypostase; teigiges Oedem der oberen und unteren Extremitäten. Der Bauch nicht stark vorgewölbt, die Bauchdecken ödematös, ebenso die Haut und Musculatur der Brust; die Venen des Thorax mit dunkelem, dickflüssigem Blut überfüllt; aus der geöffneten Bauchhöhle ergiesst sich eine mässige Quantität einer etwas blutig gefärbten, leicht flockigen Flüssigkeit. Nach Eröffnung des Thorax retrahiren sich die Lungen so vollständig, dass sie kaum sichtbar sind; der ganze vordere Brustraum wird nach Entfernung des Sternum und der knorpeligen Rippentheile durch den Herzbeutel ausgefüllt. Bei Eröffnung des letzteren ergiessen sich aus demselben 12 Unzen einer hellgelben, etwas flockigen Flüssigkeit. Das Herz nirgends mit dem Herzbeutel verwachsen. Im linken Pleuraraum etwa 2, im rechten etwa 4 Schoppen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die linke voluminöse Lunge am hinteren Umfange durch einige leicht trennbare, weiche Adhäsionen mit der Pleura verwachsen; aus dem Hauptbronchus entleert sich eine grosse Menge schaumiger seröser Flüssigkeit. In der Spitze der linken Lunge eine schwielige Verdichtung, in der Umgebung derselben Alveolarectasie. Die oberen Parthien, sonst lufthaltig, von ziemlich geringem Blutgehalt, entleeren beim Einschneiden eine grosse Menge schaumiger seröser Flüssigkeit. Auch die vorderen unteren Parthien theils lufthaltig, theils mässig bluthaltig und ödematös; die hinteren unteren hyperämisch und luftleer. Die rechte Lunge am hinteren Umfange an der Spitze sehr fest mit der Pleura verwachsen, ebenso mit der Pleura diaphragmatica. Der Pleuraüberzug des oberen Lappens zeigt sich stark verdickt durch reichliche pseudomembranöse Auflagerungen. Die Lunge im Umfange des unteren Lappens vollständig comprimirt und luftleer, der mittlere und obere Lappen vollständig mit einander verwachsen, die Grenze ist nur durch eine seichte Furche auf der Oberfläche

angedeutet. Der mittlere Lappen luftleer und comprimirt, der obere lufthaltig und Sitz eines hochgradigen schaumigen Oedem. In der Lungenspitze eine kleine narbenartige Verdichtung und Einziehung. Das Herz um das 2fache des normalen Volumen vergrössert; die Wandung des linken Ventrikel von Zolldicke, die Capacität des Ventrikel nicht unbeträchtlich vermehrt, die Mitralklappenzipfel nicht retrahirt, an ihren Rändern etwas verdickt. Der Aortenzipfel der Mitralis zeigt einige fibrinöse Auflagerungen; das Ostium venosum sinistrum nicht verengt. Im rechten Herzen lockere, dunkle Blutgerinnsel, die Wandungen etwa 4''' dick, die Capacität des Ventrikel bedeutend vermehrt; Klappen der Art. pulmonalis normal, Ränder der Valv. tricuspidalis etwas verdickt. Die Aortenklappen zeigen an ihrem Ursprunge umschriebene kalkige Vegetationen; die Ränder nicht retrahirt. Das Herzfleisch in vorgeschrittener fettiger Entartung.

Der seröse Ueberzug der Leber stellenweise verdickt; die Leber selbst sehr fest mit dem Zwerchfell verwachsen, auf der Oberfläche glatt; Gewicht 1¼ Klgrm. Auf dem Durchschnitte treten die Venae centrales als dunkelrothe Punkte aus der gelbbraunen Umgebung hervor; Schnittfläche von etwas granulirter Beschaffenheit.

Die Milz klein, Kapsel verdickt und getrübt, zeigt auf der Oberfläche mehrere narbige Einziehungen entsprechend gelben, peripherisch gelagerten Herden von etwa Erbsen- bis Bohnengrösse, welche sehr hart und mit dem Messer nicht durchtrennbar sind. Das Organ blutreich, das Balkengewebe deutlich ausgesprochen.

Linke Niere von normaler Grösse, auf ihrer Oberfläche uneben und mit Höckern versehen; die an einzelnen Stellen verdickte und getrübte Kapsel lässt sich nur schwer abziehen; auf der Oberfläche eine Haselnussgrosse und zahlreiche Stecknadel- bis Erbsengrosse Cysten. Das Organ auf dem Durchschnitt von mässigem Blutgehalt, Corticalsubstanz schmal, Py-

ramidensubstanz ebenfalls, Kelche ausgedehnt. Die rechte Niere zeigt ähnliches Verhalten.

Magenschleimhaut von dunkelschiefergrauer Färbung.

Dura mater verdickt, verwachsen mit der Pia und der Innenfläche des Schädels; letztere Haut stark ödematös verdickt, getrübt, leicht abziehbar. Sulci sehr tief, besonders im vorderen Lappen, Gyri bedeutend verschmälert, Gehirnsubstanz auf der Schnittfläche sehr feucht, mässig blutreich, Consistenz etwas vermindert, Ventrikel weit. Serum vermehrt; im rechten Thalamus opticus eine etwa Erbsengrosse Höhle mit glatter Wandung und serösem Inhalt. Die Art. basilaris und Carotis interna haben fast ganz verknöcherte Wandungen, ebenso beide Art. fossae Sylvii.

Therapie.

Eine radicale Heilung der Erkrankungen des Herzfleisches liegt ausserhalb der Grenzen der ärztlichen Kunst. Dagegen gehören die Degenerationen des Herzfleisches, wie ich bereits früher erwähnt habe, zu denjenigen Krankheiten, bei welchen wir vorübergehend sogar glänzende Erfolge erzielen.

Wir besitzen zunächst in der Digitalis ein Mittel, durch welches die Energie der Herzcontractionen verstärkt wird. Nicht nur bei Klappenfehlern, sondern namentlich auch bei der einfachen, nicht complicirten Degeneration des Herzfleisches, wird durch den Gebrauch eines Digitalisinfuses der Seitendruck in den Arterien oft bedeutend vermehrt, der Seitendruck in den Venen beträchtlich vermindert. Mit dieser Regulirung der Blutvertheilung wird der Radialpuls kräftiger, die Filtration in den Glomerulis und damit die Urinsecretion reichlicher, Cyanose und Hydrops nehmen ab oder verschwinden gänzlich, selbst die vergrösserte Leber wird beträchtlich verkleinert. Ich verweise in Betreff der günstigen Wirkung der Digitalis bei Degenerationen des

Herzfleisches auf die Dissertation des Dr. Paul Reich [1]), in welcher sich eine Reihe beweisender Krankengeschichten befindet.

Als ein weiteres der Digitalis verwandtes und in vielen Fällen mit vortrefflichem Erfolge gegen die in Rede stehende Krankheit angewendetes Mittel, ist die Squilla zu nennen. Ich will nicht behaupten, dass die diuretische Wirkung der Squilla, wie die der Digitalis, nur darauf beruht, dass auch sie die Energie der Herzcontractionen vermehren und den Seitendruck in den Arterien herauf-, den Seitendruck in den Venen herabsetze, aber es scheint in der That, dass die Squilla ihre diuretische Wirkung am Ausgesprochensten in solchen Fällen zeigt, in welchen es darauf ankommt, die Energie der Herzcontractionen zu vermehren. Auf der Tübinger Klinik wird folgende Formel bei der einfachen Degeneration des Herzfleisches und namentlich bei der Complication von Emphysem mit derselben, überaus häufig verordnet:

℞ Aceti scillitici ℥j
Kali carbonici q. s. ad perfectam Saturationem
Infusi Senegae (e ʒjj) ℥vj
Syrupi Senegae ℥ß.

Bei sehr quälender Dyspnoe wird endlich auf der Tübinger Klinik eine sehr ausgebreitete Anwendung von örtlichen Blutentziehungen in der Herzgegend gemacht. Die Erleichterung für die Kranken ist zuweilen sehr bedeutend, der Puls hebt sich, die Cyanose

---

1) Ueber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten. Tübingen 1864.

und der Hydrops nehmen ab. In anderen Fällen bleibt die Erleichterung aus oder der Zustand der Kranken verschlimmert sich. Die günstige Wirkung der Blutentziehungen erklärt sich aus dem physikalischen Gesetz, dass der Nutzeffect einer Kraft in geradem Verhältniss zur Grösse derselben, in umgekehrtem Verhältniss zur Grösse der Widerstände steht. Eine Depletion der Gefässe vermindert die Widerstände, welche das Herz zu überwinden hat und macht die Circulation freier. Ist die Blutentziehung zu bedeutend, oder die Herzschwäche sehr gross, so kann die Energie der Herzcontractionen durch den schwächenden Einfluss der Blutentziehungen in so hohem Grade herabgesetzt werden, dass der günstige Einfluss ausbleibt und ein ungünstiger eintritt.

Sehr grosses Gewicht legt Herr Professor Niemeyer endlich auf die Regulirung der Diät, und zwar verordnet er den betreffenden Kranken, wenn sie die Energie haben, die Vorschriften streng zu erfüllen, sehr gerne und mit sehr gutem Erfolge eine abstracte Milchdiät. Der Einfluss einer ausschliesslichen Milchnahrung auf die Blutbildung und auf die ganze Oeconomie des Körpers ist keineswegs zur Genüge festgestellt, und Herr Professor Niemeyer gesteht selbst, dass er bei der genannten Verordnung auf roh empirischem Standpunkt steht.
